

Physiologisch sind wohl den freien Enden gegenüber die Terminalnetze als die unvollkommenen Einrichtung anzusehen; sie werden nämlich bei Muskeln wahrscheinlich nur die gleichzeitige Innervation einer grösseren Summe von Fasern erlauben und für sensible mit Netzen ausgestattete Flächen wird sich je nach der Ausdehnung der Felder, die von einem gemeinsamen Netz durchzogen sind, die Localisirung der Empfindung minder scharf gestalten als an gleich faserreichen Flächen mit freien Nervenenden; indess leuchtet ein, dass solch eine unvollkommen localisierte Innervation für manche sowohl contractile als sensible Organe vollständig ausreicht. Eine schärfer localisierte Empfindung in Theilen mit Nervennetzen ist übrigens denkbar, sobald wir die ganz unbewiesene Annahme fallen lassen, dass die Molecularvorgänge in den feinen Fäden des Netzes nach allen Richtungen mit gleicher Leichtigkeit sich fortpflanzen.

## 8.

### Ueber den Einfluss des Centralnervensystems auf die Blutbewegung.

Vorläufige Mittheilung.

Von Dr. Fr. Goltz, Prosector zu Königsberg i. P.

Ein Versuch, den ich vor einem Jahre im XXVI. Bande dieses Archivs unter der Bezeichnung „Klopfversuch“ beschrieben habe, ist für mich der Ausgangspunkt einer Reihe von Untersuchungen geworden, welche mich zu dem Schlusse geführt haben, dass die herkömmlichen Ansichten über die Rolle der Gefässmuskeln in der Mechanik der Blutbewegung nicht zutreffen.

Der erwähnte Versuch war folgender: Legt man bei einem Frosche das Herz blos und klopft man dem Thiere mit einem stumpfen Werkzeuge wiederholt gegen die unversehrten Bauchdecken, so steht das Herz, zunächst immer langsamer schlagn, zuletzt im erschlafften Zustande still. Dieser Stillstand ist, wie ich bewiesen habe, die Folge einer wahren Reflexhemmung durch Vermittelung der Vagusnerven. Nach einem anhaltend und kräftig ausgeführten Klopfversuche tritt aber, wenn das Herz nach Beendigung der Reflexhemmung wieder zu schlagen beginnt, regelmässig eine andere Erscheinung zu Tage, die früher von mir übersehen noch wichtiger für die Physiologie der Blutbewegung zu werden verspricht. Das Herz zeigt dann nämlich eine von der normalen Herzbewegung durchaus abweichende Form des Schlagess. Bei der normalen Herzbewegung füllen sich mit jedesmaliger Diastole Vorhöfe und Kammer mächtig mit Blut, so dass das Herz erhaben hervorgewölbt wird. Die Systole der Kammer treibt eine grosse Blutmasse in die Aorten, welche hierdurch stark verbreitert und verlängert werden. In Folge der Verlängerung der Aorten sieht man während der Systole des Ventrikels die Vor-

hofkammergrenze deutlich nach abwärts rücken. Ganz anders gestaltet sich die Herzbewegung einige Zeit nach einem anhaltenden Klopftests. Das Herz nimmt dann während der Erschlaffung nur wenig Blut auf und bleibt, statt sich vorzuwölben, platt zusammengefallen und blass. Der Ventrikel presst bei der Systole nur eine winzige Blutmenge in die Aorten, welche sich daher während der Systole gar nicht verlängern. Demgemäß verändert auch die Vorhofkammergrenze ihre Stellung während beider Phasen der Herzbewegung nicht, sondern bleibt in Ruhe. Die Hohlvenen erscheinen fast blutleer. In der Schwimmhaut stockt die Blutbewegung völlig. Angeschnittene Arterien der Gliedmaassen bluten fast gar nicht, kurz der Zustand der Blutbewegung gleicht demjenigen, wie er nach kolossalen Blutverlusten beobachtet wird. Ueberlässt man nun ein solches Thier sich selbst, so werden nach Verlauf einiger Zeit die Herzbewegungen wieder ausgiebiger, bis sie endlich ganz die frühere Form wiedergewinnen, womit der normale Zustand der Herzbewegung hergestellt ist.

Wie ist nun jene nach dem Klopftest regelmässig eintretende Veränderung der Herzthätigkeit zu erklären? Sie gleicht ganz der, wie sie nach kolossalen Blutverlusten eintritt. Von einer Veränderung der Blutmenge kann aber in unserem Versuche natürlich keine Rede sein. Sie kann daher nur abhängen von einem veränderten Zustande der Herzthätigkeit oder der Gefässe.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der Frage, ob die beschriebene Erscheinung von einer veränderten Thätigkeit des Herzens herrühren kann. Die Herzthätigkeit kann entweder vermindert oder erhöht sein. Eine künstliche Abschwächung der Herzthätigkeit ohne gleichzeitige direkte Störung anderer Organe können wir erzeugen, wenn wir eine fest zugezogene Schlinge um die Vorhöfe legen und darauf entfernen. Die Wegsamkeit der Blutbahnen ist nach Fortnahme der Ligatur ungestört, aber die Intensität der Blutbewegung ist enorm herabgesetzt, weil nur die oberhalb der Einschnürung gelegenen Herztheile fort pulsiren, und statt des ganzen Herzens also nur ein kleiner Abschnitt desselben als Treibkraft thätig ist. Aber trotz dieser enormen Abschwächung der Herzthätigkeit kommt es nicht zu jener merkwürdigen Blutleere des Herzens, wie sie nach dem Klopftest eintritt. Jener Zustand der Blutleere kann demnach nicht aus einer Abschwächung der Herzthätigkeit erklärt werden. Sehen wir zu, ob die Annahme einer Erhöhung der Herzthätigkeit uns Licht bringt.

Man könnte an krampfhaft kleine Herzcontraktionen denken. Das Herz erschlafft vielleicht bei der Diastole nicht völlig, sondern lässt nur ein wenig in der Contraction nach, um das hierbei eindringende Tröpfchen Blut sofort mit einer kräftigen Systole wieder auszutreiben. Aber zu einer solchen Annahme stimmt nicht das Aussehen des Herzens während der Diastole, und der folgende Versuch überzeugt schlagend, dass es sich in dem Klopftest nicht um krampfhaft Contractionen handeln kann.

Man befestige zwei Frösche aufrecht an einem Brettchen und führe bei beiden den Klopftest kräftig aus. Man warte ab, bis bei beiden die beschriebene Ohnmächtigkeit der Herzthätigkeit zu Tage getreten ist. Nun zerstöre man auf unblutigem Wege dem einen das Hirn, dem anderen Hirn und Rückenmark. Dann

wird sich bei demjenigen, der noch das Rückenmark besitzt, allmälig die normale ausgiebige Herzbewegung wieder herstellen, während bei dem Rückenmarklosen die Herzschläge für immer ohnmächtig und wirkungslos bleiben. Wäre jene ohnmächtige Herzthätigkeit Ausdruck eines Krampfes, so müsste er sich über kurz oder lang lösen. Da sie sich nicht ändert bis zum Tode, sobald Hirn und Rückenmark zerstört wurde, so kann es sich also um keinen Krampf handeln.

Wir haben also gesehen, dass die nach dem Klopfsversuch eintretenden Erscheinungen sich weder erklären lassen aus einer Verminderung noch aus einer Vermehrung der Herzthätigkeit, sie können also überhaupt garnicht von einer Veränderung der Herzthätigkeit abhängen. Sie müssen demnach von einer Veränderung der Gefässe abhängen und zwar von einer solchen, die beeinflusst wird vom Rückenmark, also von der muskulären Contractilität der Gefässe. Worin besteht diese Veränderung und wie erklärt sie die Erscheinungen?

Oeffnen wir bei einem Thiere, das dem Klopfsversuch unterworfen wurde, die Bauchhöhle, so finden wir die Gefässe des Bauches, zumal die Venen erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Diese Blutfülle entsteht in Folge einer Erschlaffung der Gefässwandungen, die durch den mechanischen Reiz hervorgebracht wird. Nach einiger Zeit erlangen die Gefässe unter dem Einfluss des Centralnervensystems ihren normalen Tonus wieder, und dann schlägt das Herz auch wieder so mächtig wie zuvor.

Die notorisch durch das Klopfen hervorgebrachte Erweiterung der Blutgefässes des Bauches erklärt nun völlig ausreichend die Ohnmacht der Herzschläge. Zeichnen wir uns mit Weber ein Schema des Blutkreislaufes, so kommt die Blutbewegung zu Stande, indem die Herzcontraction Spannungsunterschiede im Gefässrohre erzeugt dadurch, dass die Systole jedesmal eine Portion Blut in die Arterien wirft, die den Venen während der Diastole entzogen wurde. Eine unabsehbare Bedingung für die ausgiebige Blutbewegung ist aber, dass das gesamme Gefässrohr mit Blut strotzend gefüllt sei. Im normalen Zustande wird dieser Bedingung genügt; denn auch das ruhende Blut steht unter einer gewissen Spannung. Sobald aber durch Erschlaffung der muskulären Wandung eines bedeutenden Gefässgebietes der Gefässraum eine erhebliche Vergrösserung erfährt, wird jene nothwendige Vorbedingung nicht mehr erfüllt. Nach dem Klopfen werden die Venen erschlafft. Das Blut stürzt in die schlaffen Gefässe wie in ein plötzlich entstandenes Aneurysma. Die Spannung, welche nothwendig ist, um das Blut ins Herz zurückzuführen, hört in den grossen Venen auf. Nur wenig oder gar kein Blut tritt bei der Diastole ins Herz ein. Das Herz arbeitet mühevoll wie eine Pumpe, die kein Wasser hat. Es schafft nichts. Erst wenn mit wiederhergestelltem Tonus der Gefässraum sich auf sein normales Volumen verengert hat, erst dann vermag das Herz wieder mit gewohntem Erfolg zu arbeiten. Der Tonus der Gefässe hat also einen gewaltigen Einfluss auf die Mechanik der Blutbewegung. Die Spannung des ruhenden Blutes ist nicht, wie man geglaubt hat, bedingt durch die elastische Contraction der über ihre Ruhelage hinaus ausgedehnten Gefässe, sondern sie ist bedingt durch den vitalen Tonus derselben. Hört der Tonus auf, so wird die Herzbewegung wegen der Vergrösserung des Gefässraumes wirkungslos.

Die Veränderungen der Blutbewegung nach dem Klopftversuch hängen also ab von einer Erschlaffung der Bauchgefässe, und die Wiederherstellung des ursprünglichen normalen Zustandes wird bewirkt durch Zusammenziehung derselben Gefässe. Das Wesentliche der Erscheinung liegt demnach außerhalb des Herzens und kann also auch ersichtlich gemacht werden nach Entfernung derselben. Diesem Anspruch genügt der folgende Versuch: Man stelle bei zwei aufrecht befestigten Fröschen den Klopftversuch an. Dann durchschneide man bei beiden die Aorten und trenne die Ventrikel ab. Nun zerstöre man bei einem derselben Hirn und Rückenmark, beim andern nur das Hirn, wische die untere Hohlvene vom Blute rein und überlasse beide Thiere sich selbst. Man wird sich nach einiger Zeit überzeugen, dass das Blut in der unteren Hohlvene des Thieres mit erhaltenem Rückenmark wie in einem Manometer emporsteigt, während die Hohlvene des anderen Thieres blutleer bleibt. Klopft man jenem Thiere wiederholt auf den Bauch, so sinkt die in der Hohlvene emporgehobene Blutsäule schnell wieder in die erschlafften Venen zurück. Nach einiger Zeit steigt das Blut abermals empor, und so kann man Sinken und Hebung mehrmals beobachten, bis das Rückenmark abgestorben ist. Sowie man aber das Rückenmark zerstört hat, hört die Fähigkeit auf, die Blutsäule von Neuem zu heben.

Dieser Versuch zeigt klar, wie die Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit des Herzens dadurch herbeigeführt wird, dass die erschlafften Venen sich wieder kontrahiren, und das in ihnen aufgestaute Blut zum Herzen zurückkehrt. Beiläufig erhalten wir einen unzweideutigen Beweis dafür, dass die Contraction der Venen vom centralen Nervensystem beeinflusst wird.

Die Contraction der Bauchgefässe kommt zu Stande, wenn das Rückenmark erhalten blieb. Man könnte hiernach verleitet werden anzunehmen, dass alle Gefässnerven der Bauchgefässe vom Rückenmark entspringen. Dem ist aber nicht so. Stellt man den Klopftversuch nämlich an bei einem Thiere, dem das Rückenmark zerstört, die Medulla oblongata aber gelassen ist, so tritt auch bei diesem nach einiger Zeit die Wiederherstellung der normalen Herzthätigkeit ein. Also ebenso, wie das Rückenmark, übt auch die Medulla oblongata einen selbständigen Einfluss aus auf die Contraction der Bauchgefässe. Ohne hier weiter auf theoretische Betrachtungen einzugehen, will ich nur kurz bemerken, dass ich für die nächsten Centren der Contraction der Bauchgefässe die Ganglien der Bauchhöhle halte. Diese Ganglien aber sind nicht absolut selbständig. Sie beziehen Erregungsquellen aus der ganzen cerebro-spinalen Axe, und wenn ein Theil dieser Quellen versiegt, so fliessen die anderen vielleicht um so reichlicher und ersetzen durch stellvertretende Thätigkeit die Einbusse.

Hirn und Rückenmark vermitteln die Wiederherstellung des Tonus der Gefässe, wenn er durch mechanische Reize aufgehoben wurde; sie erhalten und wahren andererseits den normalerweise bestehenden Tonus. Werden Hirn und Rückenmark zerstört, so erlischt allmälig der Tonus der Gefässe und langsam kommt es aus oben erörterten mechanischen Gründen zu jener Störung der Herzthätigkeit, wie sie verhältnissmässig plötzlich durch den Klopftversuch hervorgebracht wurde. Zerstört man bei einem Frosch das Hirn, bei einem anderen Hirn und Mark, so

schlägt bei letzterem das Herz bald weniger ausgiebig, seltener und überhaupt nicht so lange, weil die Erschlaffung der Gefäße die mechanische Bedingung für eine gedeihliche Action des Herzens und damit auch früher die Bedingungen für die Thätigkeit des Herzens an sich aufhebt. Ob auf das Herz als einen Theil des Gefäßrohrs nicht auch gleich den übrigen Gefässmuskeln eine directe Beeinflussung von Seiten des centralen Nervensystems ausgeübt wird, bleibt noch eine offene Frage. Bewiesen ist ein solcher Einfluss bisher nicht. Alle die vielen Angaben über Veränderung der Herzthätigkeit nach Reizung oder Lähmung der cerebro-spinalen Axe lassen sich hinreichend aus der gleichzeitigen Alteration der Gefässnerven erklären. Auch die neueste Arbeit von Bezold hat in dieser Hinsicht durchaus nichts Entscheidendes gebracht. Was die thatächlichen Angaben Bezold's anlangt, so will ich sie um so weniger bekämpfen, als sie im Wesentlichen Bestätigungen der älteren Beobachtungen von Legallois und Lister enthalten. Die theoretischen Auseinandersetzungen Bezold's aber kranken alle an dem fundamentalen Irrthum, dass die Thätigkeit der Gefässmuskeln keinen Einfluss habe auf die Leistung des Herzens.

Druckfehler und Zusätze zu Bd. XXVI, XXVII u. XXVIII.